Beitrag

zur

Kasuistik der Kompressionsmyelitis

bei tuberkulöser und luetischer Spondylitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Hugo Reiter

aus Dinglingen in Baden.

1892.

München 1898.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Beitrag

zur

Kasuistik der Kompressionsmyelitis

bei tuberkulöser und luetischer Spondylitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Hugo Reiter

aus Dinglingen in Baden.

1892.

München 1898.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0030

Durch seine Lage in dem knöchernen Wirbelkanal ist das Rückenmark bis zu einem gewissen Grade gegen schädigende Einflüsse sichergestellt. Wenn aber trotzdem Erkrankungen desselben nicht zu den Seltenheiten gehören, so ist dies aus verschiedenen Umständen leicht erklärlich. Einmal ist das Rückenmark ein kompliciert gebautes und daher auch empfindliches Organ, so dass schon geringfügige Läsionen genügen, um einen grossen pathologischen Effekt hervorzubringen. Auch sind, abgesehen davon dass sich im Rückenmark gewisse Prozesse selbständig, idiopathisch, entwickeln können, die Wege, durch welche Schädlichkeiten dasselbe zu treffen vermögen, trotz seiner geschützten Lage nicht gering an Zahl. Denn erstens bieten die Wirbelbogen, die durch eine erhöhte Gewalteinwirkung leicht gebrochen werden können, keine absolute Deckung gegen Traumen. Zweitens ist die Möglichkeit gegeben, dass sich Entzündungen durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal fortpflanzen oder entzündungserregende Noxen durch die Blutcirculation eingeführt werden. Fernerhin kann aber auch die Wirbelsäule selbst die Ursache einer Rückenmarkserkrankung werden, indem sich in ihr pathologische Prozesse lokalisieren und von hier aus, wie man früher allgemein annahm, durch Druck das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen; deshalb hat man auch diese Affektionen unter dem Namen Kompressionsmyelitis zusammengefasst, eine Bezeichnung, die allerdings nur für die Minderzahl der Fälle passt.

Die gleiche Wirkung können auch intraspinale Erkrankungen entfalten. Hier kommen hauptsächlich Meningealtumoren in Betracht, insbesondere Psammome und Sarkome, die hier zwar gutartiger Natur sind, aber in Folge ihres Sitzes schwere Symptombilder veranlassen können. Ferner sind es primäre Entzündungen der Rückenmarkshäute, vor allem die Pachymeningitis hypertrophica interna, die gewöhnlich im Cervicalteil auftritt und ganz bestimmte Krankheitserscheinungen hervorruft, bedingt durch die allseitige Kompression des Rückenmarkes. Eine seltene Affektion, die ebenfalls hierher gehört, ist der Echinokokkus, der sich zwischen den Meningen entwickeln kann, wie einige Fälle in der Literatur zeigen.

Eine viel grössere Rolle unter den ursächlichen Momenten der sogenannten Kompressionsmyelitis spielen die Erkrankungen der Wirbelkörper. Es sind dies kariöse und carcinomatöse Prozesse, ferner viel seltener vorkommend Exostosen und Frakturen. Was nun die Häufigkeit anlangt, nimmt von diesen die Wirbelkaries, die Spondylarthrocace, als Ursache der Kompressionsmyelitis die erste Stelle ein, und wir werden uns auch mit ihr im Folgenden näher beschäftigen.

Aetiologisch ist dieselbe meist als eine Ostitis tuberculosa aufzufassen mit Zerstörung der Knochensubstanz durch die spezifische Granulation und käsigem Zerfall der letztern. Selten beruht die Spondylitis auch auf Osteomyelitis oder auf luetischer Basis, wie in dem unten zu beschreibenden Falle.

Die Art und Weise nun, wie durch das Wirbelleiden das Rückenmark sekundär afficiert wird, liegt nicht ohne weiteres klar, und es sind im Laufe der Zeit verschiedene Ansichten darüber entstanden, besonders hinsichtlich der viel häufigeren tuberkulösen Form der Spondylitis.

Die erste, die mechanische Theorie, wurde von Ollivier aufgestellt. Nach ihm ist der einfache, physikalische Druck

durch den deformierten oder dislocierten Wirbel das Schädigende und bewirkt bei längerer Dauer und allmählicher Zunahme eine Erweichung des Rückenmarkes. Mit der sich häufenden Zahl von Beobachtungen und mit der fortschreitenden Untersuchungstechnik liess sich dieser primitivste Standpunkt nicht mehr aufrecht erhalten. Es kamen Fälle vor, in denen trotz der hochgradigsten Symptome während des Lebens bei der Sektion keine Deformität des Rückenmarkes aufzuweisen war, also auch eine Kompression desselben wenigstens in erheblichem Grade nicht stattgefunden hatte. Ueberhaupt konnte man wahrnehmen, dass die Erkrankung des Rückenmarkes dem Intensitätsgrade der Kompression durchaus nicht immer proportional war; ja sogar bei manchen Kranken bildete sich die Paraplegie, die ja als hauptsächlichstes Symptom einer Querschnittsaffektion der Medulla anzusehen ist, wieder vollständig zurück, ohne dass damit eine Verminderung der kyphotischen Verkrümmung der Wirbelsäule einherging.

Diese Beobachtungen standen scheinbar in Widerspruch mit der mechanischen Theorie, und man sah sich genötigt, eine andere Erklärung für die auffälligen Thatsachen zu suchen.

So entstand eine zweite Theorie, die hauptsächlich von Charcot aufgestellt wurde, und die auch heute noch viele Verteidiger hat, namentlich Leyden. Nach dieser wirkt die Kompression als entzündungserregendes Moment und erzeugt im Rückenmark eine echte Myelitis. Da man aber, wie oben erwähnt, die Erfahrung gemacht hatte, dass die Verkrümmung der Wirbelsäule durchaus nicht im direkten Verhältnis stand zur Schwere der Kompressionsmyelitis, und dass beide in manchen Fällen scheinbar ganz unabhängig von einander waren, so konnte man daraus den Schluss ziehen, dass die Erkrankung der Wirbelsäule nicht die unmittelbare Ursache des Druckes sei. Ursprünglich hatte man die Vorstellung, dass der erkrankte, keilförmig deformierte Wirbel durch den

von oben und unten auf ihn wirkenden Druck zum Ausweichen nach hinten gezwungen werde und hierbei auf die Medulla treffe. Diese Annahme liess sich nicht mit den oben erwähnten Thatsachen vereinigen, und sicherlich müsste auch die Dislokation des kariösen Wirbels eine sehr starke sein, wenn daraus eine wirksame Verengerung des Kanals resultieren sollte, denn das Rückenmark besitzt in diesem einen nicht unbeträchtlichen Spielraum, so dass ihm ein Ausweichen leicht möglich ist.

Wenn nun aber trotzdem eine Kompression des Rückenmarkes auf diesem Wege zu stande kommt, so ist eine hochgradige Verlagerung eines Wirbels notwendig, wie sie vielleicht bei wirklichen Luxationen und Frakturen vorkommt. Es sind aber diese Fälle dann mehr als eine Verletzung, als eine Zertrümmerung, der Rückenmarksubstanz aufzufassen und gehören bei der gewöhnlichen tuberkulösen Spondylitis entschieden zu den Ausnahmen. Hier entsteht meist, wie Michaud in einer Dissertation nachgewiesen (Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral 1871), dadurch dass das vordere Wirbelband von den käsigen Massen durchbrochen wird, eine Entzündung der Dura, eine Pachymeningitis externa caseosa mit Bildung von Exsudaten und Granulationen, welche in Form eines pilzähnlichen Wulstes in das Lumen des Kanales prominieren und eine ähnliche Wirkung entfalten wie die Wucherungen bei der Pachymeningitis hypertrophica interna.

Wenn nun auch auf diese Weise Michaud die Kenntnisse von der Kompressionsmyelitis wesentlich erweitert hat, indem er zeigte, wie der Druck überhaupt zu stande kommt, so schrieb er demselben doch eine zu grosse Bedeutung zu; denn wie wir unten sehen werden, ist er nicht immer das wirksame Moment bei der Entstehung der Rückenmarksaffektion, und es können sicher auch ohne ihn ganz dieselben Veränderungen entstehen.

Bezüglich der Folgen dieses Druckes war nun Michaud ebenso wie sein Lehrer Charcot der Ansicht, dass er immer eine Myelitis hervorrufe.

In seinen klinischen Vorträgen über Nervenkrankheiten aus den Jahren 1874—1877 sagt Charcot: „Es handelt sich hier nicht um rein mechanische Phänomene, das Rückenmark reagiert eigentümlich und gerät früher oder später unter dem Einflusse der Kompression, mag sie nun herrühren, woher sie wolle, in Entzündungszustand."

Er giebt allerdings ferner zu, dass im Anfang der Kompression lediglich diese die Schädigung des Rückenmarkes bewirke. So erklärt er jene Fälle, in denen bei Luxationen der Wirbel nach Einrichtung derselben, die Lähmungssymptome in wenigen Tagen wieder verschwanden; so rasch konnte sich eine wirkliche Myelitis nicht zurückgebildet haben.

Bei länger anhaltender Kompression dagegen nimmt Charcot immer eine interstitielle Myelitis transversa an und erachtet sie durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen für sicher erwiesen. Er findet dabei eine Wucherung und fibrilläre Umwandelung der Neuroglia; die Markscheiden der Nervenfasern sind zerfallen und an ihrer Stelle findet man zahlreiche Fettkörnchenzellen; die Axencylinder sind teils unverändert, teils haben sie eine Volumszunahme erfahren.

Allein dieser Befund beweist keineswegs das Bestehen einer Entzündung; wenn aber Charcot doch dieser Meinung ist, so lässt sich dies leicht erklären, wenn man bedenkt, dass in der damaligen Zeit das Wesen und die Kriterien der Entzündung überhaupt durchaus noch nicht festgestellt und allgemein anerkannt waren. Die Fettkörnchenzellen sind eben keine Entzündungsprodukte. In dem übrigen Bild aber fehlt die charakteristische Aenderung der Gefässe und besonders die perivasculäre Ansammlung von Rundzellen.

Auch wäre die Aetiologie einer solchen Entzündung vom allgemein pathologischen Standpunkte aus ziemlich unklar.

Dass der Druck allein als entzündungserregende Ursache wirke, ist höchst unwahrscheinlich; allerdings könnte er eine prädisponierende Rolle spielen und die Lokalisation von im Blute circulierenden Infektionserregern an der durch ihn geschädigten Stelle hervorrufen.

Bei Tumoren liesse sich vielleicht annehmen, dass bei der eigentümlichen und rasch erfolgenden Zellproliferation und bei der Ulceration des neugebildeten Materials abnorme Stoffwechselprodukte gebildet würden mit phlogogenen Eigenschaften; wie man ja auch schwere Formen von Peritonitis durch Injektion von Krebssaft in die Bauchhöhle erzielt hat.

Am leichtesten gelingt es noch, bei den kariösen Prozessen eine entzündungserregende Ursache aufzufinden. Sie werden ja meistens durch Tuberkulose, in einer sehr kleinen Minderzahl von Fällen auch durch Lues hervorgerufen, und es könnte sich die tuberkulöse Entzündung einfach auf das Rückenmark fortpflanzen. Es bietet aber auf diesem Wege das straffe und derbe Gewebe der Dura dem Fortschreiten der Entzündung einen nicht unerheblichen Widerstand dar. Auch ist von vornherein hierbei anzunehmen, dass das Rückenmark schon vorher in irgend einer Weise durch die Affektion der Dura geschädigt werde, bevor die Entzündung auf dasselbe wirklich übergreift.

In einem gewissen Gegensatze zu Charcot und der entzündlichen Theorie steht die Ansicht Zieglers. Dieser glaubt, dass der reine mechanische Druck, ohne Beihilfe einer primären Entzündung, durch Verengerung der Gefässe eine Circulationsstörung mit konsekutiver ischämischer Erweichung des Rückenmarkes bewirke. Hierbei könne sich allerdings an den Degenerationsprozess eine geringgradige, reaktive Myelitis anschliessen, aber nur von untergeordneter Bedeutung.

In ein neues Stadium trat die Frage über die Art der Rückenmarksaffektion, als man anfing, die Sache experimentell zu behandeln. Dieser Weg der Forschung, der auch auf

andern Gebieten schon zu grossen Erfolgen geführt hat, bietet auch im vorliegenden Falle entschiedene Vorteile dar: Einmal ist es hierbei möglich, den ersten Beginn der Kompression genau festzustellen, was ja durch die klinische Beobachtung nie geschehen kann. Dann lässt sich der Degenerationsprozess von den ersten Anfängen an genau verfolgen und in beliebig gewählten Stadien untersuchen, und drittens lässt sich auf diese Weise ein reiner mechanischer Druck erzielen mit sicherem Ausschluss jedes entzündungserregenden Momentes.

Solche Versuche wurden zuerst von Kahler gemacht (Prager Zeitschrift für Heilkunde 1882, III, S. 209), indem er Tieren flüssiges Wachs in den Wirbelkanal injicierte, welches bei seinem Erstarren einen Druck auf das Rückenmark ausübte. Eine Entzündung konnte nicht bloss durch die Art der Erzeugung der Kompression ausgeschlossen werden, sondern auch dadurch, dass sich nirgends eine Eiterung oder auch nur eine Hyperämie der Dura vorfand. Kahler beobachtete hierbei verschiedene Veränderungen, je nachdem das Tier kürzere oder längere Zeit nach der Injektion am Leben blieb, so dass er eine fortlaufende Serie von Präparaten gewann, die den Verlauf der Affektion und die Entwickelung der Veränderungen genau erkennen liessen.

In den anfänglichen Stadien, also bei Tieren, die einige Stunden nach dem Versuch zur Sektion kamen, zeigte der Querschnitt des erhärteten Rückenmarkes in den Hinter- und Seitensträngen Degenerationsherde in Form von kleinen Flecken, die schon makroskopisch sichtbar waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich im Bereich derselben die Axencylinder stark gequollen, die Markscheiden im Zerfall begriffen oder schon fehlend, die Maschen der Neuroglia mehr oder wenig ausgedehnt, eine Wucherung derselben oder irgendwelche Veränderung der Gefässe war nicht zu sehen. In der übrigen anscheinend normalen weissen

Substanz, welche makroskopisch keine Alteration zeigte, fanden sich vereinzelte Fasern von dem oben geschilderten Verhalten. Im weitern Verlauf, den man aus Objekten, die erst nach einigen Tagen zur Untersuchung kamen, erkennen konnte, bildeten sich in der gequollenen Substanz Vacuolen, sich allmählich vermehrend und vergrössernd. Erst nach und nach und zwar vom dritten Tage an traten im interstitiellen und perivasculären Gewebe Körnchenzellen auf, die an Zahl zunahmen. Im Laufe von Wochen verschwanden allmählich die gequollenen Axencylinder. Die Maschen des Neurogliannetzes zeigten sich in diesem Stadium teils leer, teils enthielten sie Zerfallsmassen und einzelne Körnchenzellen. Erst nach Monaten fing das interstitielle Gewebe zu wuchern an und erhielt eine fibrilläre Struktur; immerhin aber fanden sich in dem sklerotischen Herd noch einzelne unveränderte markhaltige Nervenfasern.

Wir haben also bei diesen Versuchen von Kahler nicht bloss allen Grund, jegliche Ursache einer Entzündung auszuschliessen, sondern auch keinen einer solchen entsprechenden mikroskopischen Befund, vielmehr einen eigenartigen Degenerationsvorgang, also eine Kompressionsdegeneration.

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchung kommt nun Kahler zu folgendem Schluss (Prager Zeitschrift für Heilkunde III, 1882, Seite 209): „Die Kompression, welche das Rückenmark von Hunden durch in den Wirbelkanal injiciertes Wachs erleidet, führt zu primären Veränderungen an den Nervenfasern, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Teile, namentlich des Axencylinders zerfallen und schliesslich verschwinden; erst sekundär kommt es zu einer Beteiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe an dem Prozesse".

Diese experimentellen Ergebnisse lassen sich ohne weiteres auf die durch Tumoren bewirkte Kompressionserkrankung des Rückenmarkes übertragen; denn diese können das-

selbe aller Wahrscheinlichkeit nach nur mechanisch wie das injicierte Wachs afficieren.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der Spondylitis. Hier handelt es sich um entzündliche Prozesse, hier sind virulente Entzündungserreger vorhanden, die sich leicht in die Umgebung verbreiten können, wodurch sich die primäre Erkrankung der Wirbelsäule wesentlich anders verhält.

Es erhebt sich nun die Frage, wie sich die bei der tuberkulösen Spondylitis auftretenden Veränderungen zu den durch Wachsinjektion erzeugten verhalten, insbesondere, ob sie derselben Art sind wie diese arteficiellen Störungen, so dass auch sie möglicherweise durch rein mechanische Wirkung entstanden sind ohne Beteiligung des spezifischen, infektiösen Prozesses.

In seinem Werke über Kompressionsmyelitis hat nun Privatdozent Dr. Schmaus gezeigt, dass bei dieser der pathologisch-histologische Befund im Wesen der gleiche ist wie bei den Kahler'schen Experimenten.

In den von ihm untersuchten Fällen von Rückenmarkserkrankung bei tuberkulöser Karies der Wirbelsäule findet er immer eine Pachymeningitis, wie schon Michaud als wichtig hervorgehoben hat, aber im Gegensatze zu diesem, in einer sehr geringen Minderzahl der Fälle eine echte Myelitis entweder als reaktive Entzündung oder als Myelomeningitis tuberculosa.

Diese letztere tritt auf in Form von circumskripten Herden, welche an der Peripherie des Markes gelegen sind, an Stellen, wo die Pia stark verdickt und infiltriert ist und echte Miliartuberkel enthält. Die myelitischen Herde dokumentieren sich sicher als tuberkulös vor Allem durch das Verhalten der Gefässe, welche das typische Bild einer tuberkulösen Arteriitis darbieten. Die Intima ist meist stark verdickt und von zahlreichen Kernen durchsetzt. Media und Adventitia, sowie die perivaskulären Räume enthalten Tuberkel,

die stellenweise zu grössern Herden konfluieren, so dass die Schichtung der Wand nicht mehr zu erkennen ist. An manchen Gefässen ist die Wandung schon in käsigem Zerfall begriffen, der teilweise so stark ausgesprochen ist, dass an Stelle der Gefässwandung bloss Detritusmassen sich befinden, das ursprünglich Lumen umgebend.

Es kann demnach kein Zweifel darüber aufkommen, dass es sich hier um eine tuberkulöse Myelomeningitis handelt. Allein diese ausgesprochen tuberkulöse Entzündung findet Schmaus nur in einem einzigen von fünf Fällen. In allen aber, mag nun eine Entzündung vorhanden sein oder nicht, zeigen sich mit grosser Konstanz wiederkehrend die oben erwähnten Quellungserscheinungen. Dass dieselben auf rein mechanischem Wege lediglich durch Kompression erzeugt werden können, geht aus den Kahler'schen Versuchen hervor, ob aber bei der Spondylitis und der so gut wie immer damit verbundenen Pachymeningitis, wo nicht bloss einfach mechanische Momente, sondern eine ganze Summe von pathogenen Faktoren im Spiele sind, nicht andere Ursachen in Betracht kommen bei der Erzeugung der Quellungserscheinungen, bleibt eine Frage.

Diese hat nun Schmaus durch mit der grössten Exaktheit ausgeführte Experimente entschieden, indem er die einzelnen Momente, welche bei der Wirbelkaries möglicher Weise als Ursache der Kompressionsmyelitis eine Rolle spielen konnten, isoliert bei Versuchstieren einwirken liess. Er erzeugte zunächst experimentell Pachymeningitiden und zwar tuberkulöse und eiterige Formen. Es traten auch hier wieder die charakteristischen Quellungserscheinungen auf und nur in vereinzelten Fällen liess sich eine Myelitis wahrnehmen. Auch waren die Verdickung und die Auflagerungen der Dura nicht immer so hochgradig, dass eine Kompressionswirkung angenommen werden konnte, ja in manchen Fällen konnte sie sicher ausgeschlossen werden, so dass der Schluss

gerechtfertigt ist, dass auch die einfache Entzündung der Dura Quellungserscheinungen an den Nervenfasern des Rückenmarkes hervorrufen kann, ohne dass entzündliche Produkte durch Druckwirkung hierbei mithelfen. Bei dem Zustandekommen der Quellungserscheinungen spielen jedenfalls Circulationsstörungen die Hauptrolle, indem bei den Kahler'schen Versuchen durch reinen Druck, bei den Schmaus'schen entweder ebenso oder durch die Entzündung der Dura allein die abführenden Lymphbahnen des Rückenmarks unwegsam werden, so dass in diesem ein Stauungsödem (Kahler) entsteht. Nun hat aber Schmaus bei ferneren Versuchen dieselbe Wirkung wie oben erzielt, dadurch, dass er die Dura mit sterilisierten Kulturen inficierte, wobei sich keine Pachymeningitis einstellte, so dass in diesem Falle das Oedem als ein kollaterales aufzufassen ist, bedingt durch Ptomaïne oder überhaupt durch chemische Noxen.

Es kann also dieses Oedem sehr verschiedene Ursachen haben: es kann durch reine Druckwirkung entstehen, ferner auch durch eine Entzündung der Dura und drittens durch chemische Stoffe, ohne dass die Dura beteiligt ist. Die Folgen dieses Oedems sind physiologische Leitungsunterbrechung der Nervenfasern bei erhaltener anatomischer Kontinuität, ferner die oben geschilderten Quellungserscheinungen an den Axencylindern, welche im Verein mit dem ursächlichen Oedem als pathologisch-anatomisches Substrat für die Kompressionsmyelitis aufzufassen sind. In der Minderzahl der Fälle gesellt sich hierzu eine echte Myelitis, welche von untergeordneter Bedeutung ist und bedingt wird entweder durch die Reaktion der Umgebung wie bei apoplektischen Herden oder durch Ausbreitung der spezifischen Entzündung per contiguitatem auf das vorher schon histologisch veränderte und in seiner Funktion gestörte Rückenmark. Ob es nun neben dem Aufquellen der Axencylinder, die das

Wesentliche des Prozesses darstellen, noch zu einer Myelitis kommt oder nicht, hängt von der längern oder kürzern Dauer der Krankheit ab, ferner von der Tendenz des ursprünglichen tuberkulösen Herdes zur Ausbreitung oder zur Heilung.

Es giebt nun, wie oben erwähnt, auch Fälle von Spondylitis und Pachymeningitis, die nicht auf tuberkulöser, sondern auf luetischer Grundlage entstehen, und zwar in spätern Stadien dieser Krankheit. Wenn nun auch in beiden Fällen die anatomischen Veränderungen der Wirbelkörper annähernd dieselben sind und sich makroskopisch kaum von einander unterscheiden lassen, so liegen hier die Verhältnisse doch wesentlich anders und zwar in Folge der Verschiedenheit des Infektionsstoffes. Es zeigt sich dies schon darin, dass bei luetischer Karies das Rückenmark viel seltener afficiert wird als bei tuberkulöser. Die Tuberkulose trägt vorwiegend einen lokalen Charakter; tuberkulöse Prozesse haben hauptsächlich Neigung durch Verschleppung der Bacillen sich auf die Umgebung auszudehnen, obwohl auch eine Allgemeininfektion des gesammten Körpers häufig genug beobachtet wird, die aber dann durch den Tod die Krankheit abschliesst. Die Syphilis dagegen ist immer und gleich nach ihrem Beginn ein Allgemeinleiden; der konstitutionelle Charakter der Erkrankung ist eine wesentliche Eigenschaft derselben. Daraus lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die spezifischen Mikroorganismen der Syphilis sich im Blute vorfinden, von wo sie in den verschiedensten zum Teil von dem Infektionsort weit entfernten Stellen krankhafte Prozesse hervorrufen. Dies wird begünstigt durch lokale Disposition, sei es durch von aussen kommende Momente oder durch die anatomische Struktur des betreffenden Organs. Hier scheinen die Bacillen mit der Ernährungsflüssigkeit durch die Gefässwand in die Gewebe zu gelangen und rufen spezifische Veränderungen hervor. Auf anderem Wege in die Gewebe ge-

langende Bacillen, wie z. B. von aussen eingeimpfte, sind wirkungslos bei durchseuchtem Organismus. Daher kann ein lokaler Prozess sich nie per contiguitatem auf die Umgebung fortpflanzen, wie es bei der Tuberkulose möglich ist. Wenn wir selbst das „Abklatschen" der breiten Condylome nicht als lokale Infektion auffassen dürfen, obwohl das Sekret derselben äusserst kontagiös ist, so können wir noch viel weniger den Gummata eine solche Wirkung auf ihre Nachbarschaft zuschreiben, die ja überhaupt nicht infektiös sind.

Es ist demnach unwahrscheinlich, dass bei einer Ostitis gummosa eines Wirbelkörpers oder bei gummöser Spinalmeningitis eine sekundäre syphilitische Myelitis sich entwickelt; andrerseits ist es aber auch eine vielfach beobachtete Thatsache, dass sich im tertiären Stadium der Lues diffuse Myelitiden entwickeln, ohne dass eine Erkrankung der Wirbelsäule und der Meningen gleichzeitig vorliegt; überhaupt gehören luetische Wirbelaffektionen zu den Seltenheiten.

Wie nun die Verhältnisse in Wirklichkeit liegen, werden wir an einem hierher gehörigen Falle sehen, der mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. Bollinger zur Beschreibung überlassen wurde.

Krankengeschichte. Der Patient Heinrich G....., 34 Jahre alt, Waldarbeiter, trat am 27./3. 92 ins hiesige Krankenhaus (I. med. Abteilung) ein. Er giebt hierbei an, am 4./2. mit Kreuzweh erkrankt zu sein; 3 Wochen später begann sich Lähmung in den unteren Extremitäten einzustellen; einige Tage darauf traten auch in denselben Streckkrämpfe auf, und es machte sich eine incontinentia alvi et vesicae bemerkbar, die in schwankender Intensität bis jetzt besteht.

Ueber sein früheres Leben giebt der Patient an: Im Jahre 1880 acquirierte er beim Militär eine Lues, welche durch eine Inunctionskur geheilt worden sein soll; vor einem

Jahre traten in der Kreuzbeingegend 3 nussgrosse Geschwülste auf, von denen die eine aufbrach und Eiter entleerte, die andern aber verschwanden wieder. Seit letzter Zeit traten immer heftige Schmerzen in den Beinen und Brennen in der Sohle auf. Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts zu ermitteln. Status zur Zeit der Aufnahme: Der Kranke bietet ein ziemlich anämisches und abgemagertes Aussehen dar. In der Inguinalgegend befindet sich eine lange geheilte Incisionsnarbe. Auf dem Kreuzbein sitzt links eine fluktuierende Geschwulst, auf der rechten Seite ist starker Dekubitus, in der Höhe des letzten Lendenwirbels eine Narbe.

Ueber der Lunge hört man allenthalben vesikuläres Atmen, das jedoch rechts etwas abgeschwächt ist. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne rein, die zweiten Töne jedoch etwas verstärkt; Leber und Milz nicht vergrössert; Abdomen weich, eindrückbar und nirgends druckempfindlich.

In den oberen Extremitäten ist die physische Kraft stark vermindert, Beweglichkeit jedoch sowohl aktiv als passiv erhalten; im rechten Arm besteht etwas Unsicherheit der Bewegung, Sensibilität vollkommen erhalten. Der Patellarsehnenreflex ist vollständig erloschen, Cremasterreflex schwach, Bauchreflex vorhanden. Streichen der Sohle wird als heftiges Brennen empfunden. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut. Seit der Lähmung der Beine wird im Epigastrium ein eigentümliches Schraubstockgefühl empfunden, in den Beinen und der Sohle treten häufig ziehende und brennende Schmerzen auf.

Nach diesem klinischen Krankheitsbild handelt es sich also um eine diffuse (transversale) Myelitis, wie sie nicht gerade selten in den späteren Stadien der Lues beobachtet wird. Darauf deutet mit Bestimmtheit die Paraplegie der untern Extremitäten hin, welche als allgemeinstes Symptom einer Querschnittserkrankung des Rückenmarkes anzusehen

ist. Ueber den speziellen Sitz lässt sie uns allerdings zunächst im Unklaren, indem sie nur anzeigt, dass die motorische Leitungsbahn im Rückenmark an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Ebenso können die vorhandenen Störungen von Seiten des Mastdarmes und der Blase, die wahrscheinlich durch Degenerationsprozesse der Hinterstränge bedingt sind, bei Affektionen des Rückenmarkes in jeglicher Höhe vorkommen. Allein die vorhandenen Symptome von Seiten der obern Extremitäten, bestehend in motorischer Schwäche und rechtsseitiger Ataxie, rechtfertigen die Annahme, dass das Cervicalmark beteiligt ist. Für einen zweiten Krankheitsherd im Bereich des Lumbalmarkes spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit das Fehlen des Patellarsehnenreflexes, dessen Bogen ja etwa in der Höhe des dritten Lendennerven gelegen ist, und der, bei einer oberhalb davon sitzenden Querschnittsaffektion allein, eine Verstärkung erfahren hätte durch Aufhebung reflexhemmender Einflüsse von Grosshirn. Das Erhaltensein des Bauchdeckenreflexes spricht für Intaktheit des mittleren Brustmarkes.

Die anfangs vorhandenen Streckkrämpfe der Beine treten auch sonst sehr häufig im Beginne der syphilitischen Myelitis auf und sind als spastische Erscheinungen entweder auf direkte Reizung motorischer Fasern oder auf erhöhte Reflexerregbarkeit zurückzuführen. Sensibilitätsstörungen in Form von Anästhesien, die in unserem Falle nicht ausgebildet waren, treten gewöhnlich erst in den spätern Stadien auf, und ihr Fehlen in unserem Falle wird durch die kurze Dauer der Krankheit erklärt. Dagegen gehören sensible Reizerscheinungen mitunter schon zu den Anfangssymptomen, im vorliegenden Falle bestanden sie in Hyperästhesie der Fusssohle, verknüpft mit Parästhesie; auch Gürtelgefühl war angedeutet; die ziehenden und brennenden Schmerzen in den Beinen sind wohl auf die Kreuzbeinaffektion mit Beteiligung des Plexus ischiadicus oder dessen Wurzeln zurückzuführen.

Die Sektion*) des am 18./4. verstorbenen Kranken ergiebt nun folgendes Wesentliche:

Die Leiche ist stark abgemagert, Fettpolster sehr gering, Muskulatur atrophisch, insbesondere die beiden Pektoralmuskeln. An der rechten Seite des Kreuzbeins befindet sich ein etwa handtellergrosser Substanzverlust, an welcher Stelle der Knochen bloss liegt. Nach unten davon kommt man in einen tiefen, mit Eiter gefüllten und zwischen den Gefässmuskeln gelegenen Hohlraum. In den Unterlappen beider Lungen findet sich eine eiterige Pneumonie, eine Fremdkörperpneumonie. Das Herz ist von entsprechender Grösse, die Klappen normal, das Endokard stellenweise etwas getrübt. Die Niere ist von gehöriger Beschaffenheit, im Nierenbecken dagegen Kalkkonkremente und starke Injektion. Der übrige Befund der Brust- und Bauchorgane ohne Belang.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich die Dura im Bereich des Halsmarkes bis auf 2 mm verdickt und in eine gelblich gallertige Masse umgewandelt, an einzelnen Stellen mit der Pia verwachsen. In der Höhe der Halsabschwellung ist sie mit dickem grün-gelblichem Eiter belegt, ihre Oberfläche rauh und in ziemlicher Ausdehnung gekörnt. Der dieser Stelle entsprechende Körper des ersten Brustwirbels ist erweicht, leicht eindrückbar und mit ähnlichen Eitermassen durchsetzt. Die übrige Dura zeigt die gehörige zähe Beschaffenheit. Die weichen Häute sind ziemlich stark injiciert, besonders an den obern Teilen des Markes. Die Medulla selbst ist entsprechend der oben geschilderten, mit eiterigen Massen bedeckten Stelle der Dura von äusserst weicher Konsistenz. Im Bereich der Halsanschwellung ist die Querschnittszeichnung verwischt, die weisse Substanz hervorquellend und von schmieriger Beschaffenheit, ebenso verhält sich die weisse Substanz des obersten Brustmarks, die

*) Sektions-Journal des Patholog. Instituts Nr. 265, 1892.

Zeichnung ist zwar hier erkennbar. Auch im mittleren Brust- und Lendenmark zeigt sich die graue Substanz leicht eingesunken, die weisse etwas hervorquellend.

Die weichen Häute des Gehirns sind an der Basis etwas milchig getrübt und verdickt, besonders am Cerebellum. Eine solche basale Leptomeningitis syphilitica hat häufig Störungen im Bereich von Hirnnerven im Gefolge und mag in unserm Falle zu Schlingstörungen geführt haben mit konsekutiver Aspirationspneumonie, die dann zur unmittelbaren Todesursache wurde.

Auffallend ist nun, dass die intensive und ausgebreitete Pachymeningitis gummosa während des Lebens fast gar keine Symptome charakteristischer Art machte. Wenn man dieselbe allerdings wegen ihrer relativen Häufigkeit vermuten konnte, so war doch kein sicherer Anhaltspunkt vorhanden, sie während des Lebens zu diagnosticieren. Wir haben keine Steifigkeit der Wirbelsäule, keine reissenden Schmerzen im Krankheitsherde selbst oder ein Ausstrahlen von solchen in der Krankengeschichte verzeichnet. Erklärt wird dieses Fehlen von sensiblen Symptomen durch den aussergewöhnlichen Sitz der Erkrankung an der vordern Peripherie des Rückenmarks, was zu Symptomen von Seiten der vordern Wurzeln führen musste. Daher haben wir in dem Krankheitsbild Paresen in den obern Extremitäten und degenerative Atrophien, die am stärksten in den Pektoralmuskeln zum Ausdruck kommen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark in Chromsäure gehärtet und teils nach Weigert, teils mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Die Untersuchung wurde an Schnitten aus der Halsanschwellung und dem obern Brustmark vorgenommen.

An den nach Weigert gefärbten Präparaten zeigt sich die Pia teilweise stark verdickt und sendet zahlreiche breite Bindegewebssepta in die Substanz des Markes, wobei an diesen Stellen die Zahl der Nervenfasern stark reduciert ist.

Eine beträchtliche Verdickung der Gefässwände lässt sich hier schon mit der angewandten schwachen Vergrösserung wahrnehmen, auch sieht man ebenfalls schon viele Lücken im Gewebe, offenbar von erweiterten Gliascheiden herrührend. Jedoch nimmt der Degenerationsprozess nach der Mitte des Querschnitts zu rasch ab und geht ohne scharfe Abgrenzung allmählich in das normal aussehende Gewebe über. Es handelt sich also hauptsächlich um eine Randdegeneration.

Derartige Veränderungen findet man im Cervicalmark besonders an der Peripherie der Seitenstränge; im obern Brustmark fast gar nicht; am stärksten ist dieser Befund in der Halsabschwellung, in der Höhe des ersten Brustwirbels, ausgesprochen, wo der Prozess nicht nur an den Seitensträngen viel tiefer eindringt, sondern am ganzen Umfang mehr oder weniger angedeutet ist. Auch vom Sulcus ant. dringen verbreiterte Pialsepta in die Marksubstanz ein.

Wenn wir so die Ausdehnung und die Lokalisation der Degeneration an den Weigert'schen Präparaten erkennen können, so giebt uns die Untersuchung der Hämatoxilin-Eosin-Präparate bei starker Vergrösserung Aufschluss über die nähere Beschaffenheit der Herde.

Die Pia erweist sich auch hierbei stark verdickt, teilweise reichlich mit Rundzellen infiltriert und von ziemlich derbfaseriger Struktur.

Eigentümliche Veränderungen findet man an den Gefässen; die Mehrzahl derselben zeigt eine enorme Verdickung ihrer Wandung, welche mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist. Diese nehmen entweder diffus zerstreut die ganze Gefässwand ein, oder sind gruppenweise angeordnet, oder haben vorwiegend in einer der drei Schichten ihren Sitz. Die hochgradigste Ansammlung ist in den perivaskulären Lymphscheiden zu beobachten. In den Infiltraten der Rundzellen befinden sich einzelne Zellen, die sich durch Grösse und Form von den übrigen unterscheiden. Es sind epithe-

loïde Zellen, wie sie in spezifischen Neubildungen vorkommen, also Granulationszellen. Die Intima ist durch Einlagerung von Zellen zwischen Endothel und Elastica verdickt, welch' letztere als wellenförmige Linie erscheint und häufig gespalten ist. Die Infiltration der Intima ist meist nicht im ganzen Umfang gleichmässig ausgebildet, so dass sie mitunter auf dem Querschnitt halbmondförmig erscheint. Stellenweise ist in ihr die Zellanhäufung so stark, dass das Endothel in Form eines Höckers ins Lumen gedrängt wird. Teilweise zeigt die Intima auch eine fibrilläre Verdichtung, die übrigen Gefässschichten an manchen Gefässen ebenso, an andern bietet die ganze Wand oder bloss ein Teil derselben ein kernloses, homogenes Aussehen dar, was auf hyaliner Degeneration beruht. Ganz dieselben Veränderungen, nur weniger leicht erkennbar, findet man an den Gefässen des Markes selbst.

Das Gliagewebe ist an den degenerierten Stellen von teils runden, teils unregelmässig ausgebuchteten Lücken durchsetzt, welche den vergrösserten Gliascheiden entsprechen. Dieselben sind teils leer, einzelne enthalten die Reste untergegangener Markscheiden und Axencylinder, andere enthalten Körnchenzellen, aber nur wenige gequollene Axencylinder. Daneben sind noch erhaltene Nervenfasern vorhanden.

Die Trabekel des Gliagewebes sind teils verbreitert und entweder von fein granulierter oder fibrillärer Beschaffenheit; stellenweise sind auch sie hyalin entartet. Allenthalben ist das Gewebe der Herde von vermehrten Neurogliakernen und Rundzellen in mässiger Dichtigkeit durchsetzt.

Der Centralkanal ist in der Halsanschwellung etwas dilatiert und besitzt eine unregelmässig längliche Form auf dem Querschnitt. Die epitheliale Auskleidung desselben ist schön sichtbar, in seiner Umgebung eine Kernanhäufung besonders in Form eines Stranges, der in querer Richtung verläuft.

Dieser mikroskopische Befund ist also im grossen Ganzen derselbe, wie er auch von Schmaus beschrieben wurde in einem Fall von syphilitischer Myelitis ohne primäre Erkrankung der Wirbelsäule (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Leipzig 1889, Seite 244, Abbildung ebendaselbst).

Die Gefässveränderungen beherrschen den ganzen mikroskopischen Befund. Doch ein spezifischer Charakter kommt dieser syphilitischen Arteriitis der pialen und Rückenmarksgefässe nicht zu; sie unterscheidet sich allerdings hinlänglich von der tuberkulösen Form durch die mangelnde Neigung zur Verkäsung und von der atheromatösen Gefässerkrankung dadurch, dass ein Zerfall in der Wandung nur selten eintritt und die ganze Gefässwand ergriffen ist.

Es ist leicht begreiflich, dass solche hochgradigen Gefässalterationen der Pia- und Rückenmarksgefässe nicht ohne Einfluss bleiben, sondern Ernährungsstörungen in der Medulla hervorrufen, welche den Untergang von Nervenfasern im Gefolge haben, wodurch in unserem Falle das Krankheitsbild bedingt wurde.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, welche Rolle die Erkrankung der Wirbelsäule und der Meningen bei der Entstehung der Rückenmarksaffektion gespielt haben, wenn wir erstere als primär ansehen.

Da die Erkrankung im Rückenmark gerade in der Höhe des ersten kariösen Brustwirbels, da, wo auch die Pachymeningitis am stärksten ausgebildet war, die grösste Ausdehnung und Intensität erlangt hatte, so können wir vermuten, dass die perimedullare Erkrankung wohl bei der Aetiologie der Myelitis in Betracht kommt. Wohl ist die Möglichkeit da, dass die reichlich angesammelten Entzündungsprodukte im Sinne Michauds durch Druck geschädigt haben, wie es makroskopisch den Anschein hat, oder dass, wie in den oben erwähnten Versuchen, die Entzündung der Dura

ein Oedem im Rückenmark erzeugte wie bei der tuberkulösen Spondylitis und Pachymeningitis. Jedenfalls haben sich derartige Einflüsse geltend gemacht, allein ihre Wirkung wurde verdeckt, dadurch, dass eine neue Lokalisation des Virus stattfand, an der durch die Läsion prädisponierten Stelle. Wir müssen also die primäre Erkrankung lediglich als eine occasionelle Ursache bei der Entstehung der Myelitis auffassen, wenn anders sie direkt mitgewirkt hat. Zur letztern Annahme sind wir ja nicht unbedingt gezwungen, zumal, da wir ja nach dem klinischen Krankheitsbild auch eine Affektion im Lendenmark entfernt von dem kariösen Wirbel postulieren müssen, und es lässt sich vielleicht die auffallende Korrespondenz der Krankheitsherde im Knochen, den Meningen und der Medulla auch auf andere Weise erklären. Ein direktes Uebergreifen des ursprünglichen Prozesses auf seine nächste Umgebung müssen wir nach obiger Erörterung ausschliessen.

Man kann nun aber vielfach beobachten, dass luetische Prozesse im tertiären Stadium von vornherein in grösserer Ausdehnung und Zahl auftreten in ein und demselben Organ oder Körperteil, wie z. B. die Gummata der Leber meist multipel vorkommen. Vermutlich lokalisiert sich hierbei das Virus gleich von Anfang an in einem ganzen Gefässgebiet, in welchem dann unterschiedslos die verschiedenen Gewebe befallen werden, wofür die Daktylitis syph. ein typisches Beispiel abgiebt. So mögen auch in unserm Fall gleichzeitig Knochen, Meningen und Rückenmark ergriffen worden sein, weil die betreffenden Teile durch dasselbe Gefässgebiet versorgt werden.

Es lässt sich jedoch nicht bestreiten, dass Fälle vorkommen können, in denen bei bestehender luetischer Pachymeningitis oder Spondylitis spinale Symptome auftreten, ohne dass im Rückenmark selbst ein luetischer Prozess sitzt. Diese Fälle dürften als reine luetische Kompressionsmyelitis aufzufassen sein, und es gehören hierher besonders jene, in denen

eine spezifische Therapie von eklatantem Erfolge begleitet ist. Hat aber einmal der Prozess im Rückenmark selbst festen Fuss gefasst, so kommt es rasch zum Untergang von Nervenfasern, und es wird weder Jod noch Quecksilber eine Restitutio bewirken.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung des vorliegenden Falles, sowie Herrn Privatdozent Dr. Schmaus für die mir gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.